

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N° 185

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri ELMALEH

Né le 4 Mars 1935, à RABAT (Maroc)

présentée et soutenue publiquement le

HEMATOME DISSEQUANT DE L'AORTE

(à propos de cinq observations)

Président : Monsieur JUSTIN-BESANÇON (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°

1961



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Henri ELMALEH

né le 4 mars 1935 à Rabat (Maroc)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

HEMATOME DISSEQUANT

DE L'AORTE

(à propos de cinq observations)

--

Président : Monsieur JUSTIN-BESANÇON
(Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1961.



PROFESSEURS HONORAIRES :

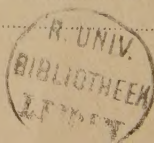
MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin	BROUET
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutri- tion (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	VARANGOT
obstétricales (Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)



	MM.
Hygiène des collectivités.....	DEPARIS
(ch. à t. pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau).....	TURFLIN (R)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P)
Médecine du Travail.....	DESOILLE (H)
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie.....	GALLIARD (H)
Pathologie exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale.....	MILLIEZ
Pathologie et therap. générales.....	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale.....	CHEYMOL (J)
Physiologie.....	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.).....	PARROT
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....	LEGER
Thérapeutique.....	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie.....	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) NEVOT (A) pr. s. ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique.....	
Anesthésiologie.....	
Bactériologie.....	
Biochimie médicale.....	
Carcinologie.....	
Dermato-syphiligraphie.....	
Electro-radiologie.....	
Embryologie.....	

	MM.
Hématologie.....	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie.....	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Hydrologie.....	CORNET (A) (BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène.....	(CORRE-HURST (Mme L) (BASTIN (R)
Maladies infectieuses.....	(DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale.....	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail.....	ALBAHARY (C)
Neurologie.....	LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique.....	MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie.....	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R)
Orthopédie.....	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie.....	DEBAIN (J)
Parasitologie.....	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl) (FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale.....	(FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale.....	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale.....	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H) m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
Physique médicale.....	(GOUGEROT (L) m.conf.
Pneumo-phtisiologie.....	(KREIS (B)
Psychiatrie.....	(FICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	(DUCHE (D)
Rhumatologie.....	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique.....	(LAMOTTE (M)
Urologie.....	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	obstétricale	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	Clinique	(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	ophtalmol.	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)	Clinique oto-}	(OFFRET (G)
Clinique médicale	(POILLEUX (F)	rhino-laryng.}	(MADURO (R)
	(ROUX (M)	Clinique pé- }	
	(VERNE (J.M)	diatrique et }	(LAPLANE (R)
	(HAGUENEAU (J)	puériculture }	
	pr.s.ch.	Clinique	} BARUK (H)
	(DOMART (A)	psychiatrique }	
	(PERRAULT (M)	Clinique	} KUSS (R)
	(RAMBERT (P)	urologique }	
	(THIEFFRY (S)		

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
 Biochimie médicale..... ETTORI (J) pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
 Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs..... Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
 Bibliothécaires..... Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les dissertations
 qui lui seront présentées, doivent être considérées
 comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur
 donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

En témoignage de mon affection
et en reconnaissance des sa-
crifices qu'ils ont consen-
tis pour moi.

A toute ma Famille,

Avec mes plus affectueux
sentiments.

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur

L. JUSTIN-BESANÇON

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé LAMOTTE,
et à Monsieur le Docteur GRIVAUX,

Qui m'inspirèrent cette thèse
et m'ont guidé avec bien-
veillance à son élaboration,

Qu'ils trouvent ici l'expres-
sion de mes vifs remercie-
ments.

Au Docteur Simone DELONS

Dont l'aide m'a été aussi
précieuse qu'efficace.

HEMATOME DISSEQUANT
DE L'AORTE
(à propos de cinq observations)

-:-

INTRODUCTION

-:-

La dénomination d'hématome disséquant doit être préférée à celle d'anévrisme car elle correspond plus exactement aux lésions de la paroi aortique, et à celles de médianécrose disséquante plus limitative car elle préjuge d'un substratum histologiquement défini dont la constance n'est pas certaine.

De connaissance anatomique très ancienne (MORGAGNI), elle a été décrite par LAENNEC qui a utilisé le terme trop restreint d'anévrisme disséquant. Pendant longtemps les observations publiées étaient surtout anatomiques ; mais vers la fin du 19^e siècle s'ouvrait la période diagnostique avec SWAINE, et surtout la période thérapeutique depuis 1947 avec les publications de de BAKEY dont l'expérience apparaît actuellement très étendue.

En France l'hématome disséquant a suscité ces dernières années des travaux d'ensemble de POUMAILLOUX et VERNANT (1950), de JIRAUD, LATOUR et PUECH (1953), de GONNIN, PERRIN et FROMENT (1958), et tout récemment une publication de L. JUSTIN-BESANÇON, M. LAMOTTE, S. LAMOTTE-BARILLON, M. GRIVAUX et G. COURCOUMELIS et la thèse de LIOZON (Paris 1960).

-:-

OBSERVATIONS

-:-

OBSERVATION n°1

Mme J.M.R.. est âgée de 69 ans, lorsqu'elle est hospitalisée d'urgence le 30 octobre 1959 pour un grand syndrome thoraco-abdominal, accompagné d'une fièvre à 38°5. C'est une tuberculeuse, anciennement connue, qui, depuis 6 ans, a fait de multiples séjours tant à la clinique médicale du Pr. JUSTIN-BESANÇON que dans le service de pneumo-phthisiologie du Pr. BROUET.

Elle était porteuse d'une hypertension artérielle également connue depuis plusieurs années et qui, jusqu'à présent n'a guère entraîné de troubles.Or, chez cette malade dont la tuberculose apparaît bien stabilisée par plusieurs années de traitement antibiotique, c'est dans la soirée du 30 octobre 1959 que l'affection qui légitime son hospitalisation débute brutalement par :

- . une grande crise douloureuse thoracique de caractère constrictif et angoissant. Ces douleurs tout d'abord thoraciques postérieures, entre les deux épaules, ne tardent pas à suivre une extension descendante vers les lombes, le sacrum et l'abdomen.

- . Elles ne s'accompagnent ni de vomissements ni de troubles du transit, en particulier pas de diarrhée.

. A son entrée dans le service, la douleur thoracique postérieure a presque entièrement oédé, mais les douleurs abdominales sont à leur acmé. Elles sont continues, subintrantes, subissent des paroxysmes d'une extrême intensité.

. Parallèlement on constate une fièvre à 39° et une tension artérielle qui n'a guère subi de modifications par rapport aux chiffres antérieurs : 18-11.

. Fait important, l'examen clinique complet ne fournit aucun signe objectif, en particulier aucun souffle cardiaque anormal, pas de bruit de galop.

. Un premier ECG est enregistré le jour même de son entrée et montre un rythme sinusal et un bloc complet de la branche droite qui n'existait pas sur les tracés enregistrés lors des précédentes hospitalisations.

. Le diagnostic reste hésitant, bien que, en raison de l'âge, de l'existence d'une HTA ancienne, d'artères périphériques indurées, le diagnostic le plus probable semble être celui d'une crise sténocardique sans signes électriques évidents de nécrose, et le premier examen conclut à un angor aigu coronarien fébrile. Dans les jours suivants, le syndrome subjectif initial tend à s'atténuer. Les douleurs cèdent progressivement ; purement abdominales, elles ont disparu au 4e jour. Mais la fièvre persiste, largement oscillante entre 38° et 39°5 et surtout, on assiste à une chute progressive de la T.A qui, au 4e jour n'atteint plus que les chiffres de 12-7.

. Enfin les examens cliniques réguliers ne mettent en évidence aucun signe objectif d'at-

teinte du système cardio-vasculaire. Pas de souffles orificiels, les artères fémorales battent bien. Un nouvel ECG est enregistré le 4 novembre 1959 et montre la persistance du rythme sinusal, l'existence du bloc complet de la branche droite qui est plutôt plus accentué (la durée de QRS est passée de 14 à 16 centièmes de seconde). L'attention n'a pas été suffisamment attirée sur l'existence d'un signe électrique d'une certaine valeur diagnostique : l'apparition d'un décalage inférieur et curviligne du segment PQ dont on connaît la signification habituelle, correspondant à une atteinte péricardique. Puis le malade meurt subitement dans la nuit du 4e au 5e jour qui suit son hospitalisation. Les diverses investigations para-cliniques qui avaient pu être pratiquées pendant cette courte hospitalisation n'avaient amené aucun renseignement important, si ce n'est une discrète augmentation de l'azotémie à 0,55 g/l et une certaine leucocytose à polynucléaires.

. L'autopsie est faite le 5 novembre 1959, cinq heures après la mort, avec le diagnostic clinique suivant : "Douleurs abdomino-thoraciques constrictives évoquant l'infarctus du myocarde, mais absence de signes électriques en faveur de ce diagnostic. Mort brutale par syncope",

- Dès l'ouverture du thorax, on tombe sur un hémopéricarde énorme infiltrant les pédicules vasculaires. Le péricarde renferme un mélange de caillots et de sang en partie hémolysé. Une infiltration hémorragique importante engaine totalement les gros vaisseaux de la base. La dissection aortique permet de mettre en évidence un hématome disséquant de la portion ascendante de la crosse aortique, qui débute immédiatement au-dessus de l'anneau des sigmoïdes

et s'étend jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche. Cet hématome disséquant est rompu dans un sinus de Valsalva et c'est par cet orifice que le sang aortique s'est épanché dans le péricarde. Il est à noter que la dissection ne s'étend pas aux gros vaisseaux de la base, la carotide et la sous-clavière droite sont intactes. Par contre, tout au long de l'aorte abdominale, on note de nombreuses plaques d'athérome dont certaines sont ulcérées. Au total, chez cette malade, a été réalisé le tableau clinique et anatomique complet et typique de la dissection aortique.

° ° °

OBSERVATION n°2

Monsieur C.O.. malade de 52 ans, hypertendu et obèse, déjà hospitalisé en septembre 1959, entre le 27 février 1960 d'urgence dans le service adressé par un médecin de ville pour :

- Douleurs précordiales droite et gauche et douleurs dorsales brutales.
- Depuis plusieurs années déjà le malade se plaignait :
 - de céphalées fronto-occipitales, en casque
 - de vertiges, de bourdonnements d'oreille, de baisse de l'acuité visuelle
 - de fourmillements aux extrémités, de crampes aux mollets
 - d'asthénie, de douleurs précordiales gauches, vives, brèves, espacées, de type angineux.

Il consulte un médecin en septembre 1959

pour ces troubles. T.A : 29 de maxima, hospitalisé 3 semaines.

Nous n'insisterons pas sur les données de l'examen clinique et des divers examens para-cliniques qui ont été pratiqués lors de cette première hospitalisation. Qu'il nous suffise de dire qu'il s'agissait d'une hypertension artérielle importante, avec des chiffres oscillants pour la maxima entre 22 et 26, et pour la minima entre 12 et 14. L'examen clinique notait un gros souffle systolique de pointe. L'ECG enregistrait une importante hypertrophie ventriculaire gauche avec des signes d'ischémie antéro-septale associée. Le fond d'oeil montrait de nettes altérations vasculaires (stade II). Il n'y avait pas d'atteinte évidente des fonctions rénales ; l'urographie intra-veineuse était normale. Le dosage des catécholamines urinaires était normal à 320 gamma par 24 h.; enfin la radiographie thoracique montrait seulement une aorte large et déroulée.

Le malade quitte le service avec comme traitement à la sortie :

- régime sans sel
- Sarpagan et Anaprel
- puis Serpasil et Anaprel

2 mois de convalescence dans le midi, il reprend son activité en janvier 1960 à Besançon.

Après son arrivée à Paris le 26-2-60 :

- survenue brutale, vers 12 h. le 27-2, dans la rue :
- De douleurs précordiales vives, latéro-sternales droite et gauche, n'irradiant pas vers l'épaule, ni au bras gauche, ni aux mâchoires, de type constrictif

- Associées à des douleurs dorsales, paramédianes droite, irradiant le long de la colonne vertébrale jusque vers la charnière dorso-lombaire
- Malaise général intense avec sueurs profuses et dyspnée d'effort marquée
- Il n'y a pas de vomissements, pas de perte de connaissance. Il consulte un médecin.
- Les douleurs persistent dans la journée, pendant plusieurs heures, à maximum variable, laissant persister un fond continu sur lequel se greffent des paroxysmes de quelques minutes.
- T.A : 20,5 - 11. Pouls égaux et synchrones, pas de signes neurologiques.
- ECG d'urgence :
 - pas d'infarctus du myocarde
 - hypertrophie ventriculaire gauche importante.

Il est hospitalisé d'urgence dans la soirée. A noter, à l'arrivée dans le service une chute tensionnelle : 16 maxima.

Antécédents :

- pas d'ictus, pas de perte de connaissance pas d'éclipse. Claudication intermittente.
- Il s'agit d'un gros mangeur ; pas de notion éthylique importante. Ne fume plus depuis 10 ans, auparavant 30 cigarettes/jour.
- Bronchorrhée hivernale avec bronchites fréquentes - depuis 10 ans - Expectoration peu abondante. Dyspnée d'effort à deux étages.

- Ictère de type catarrhal en 1950
Asthénie prolongée pendant la convalescence.
Plusieurs crises de colique hépatique
depuis jamais de clichés vésiculaires effectués.
- Plusieurs crises de goutte aiguë depuis
1946, métatarso-phalangienne droite et
gauche.
Dernière crise en septembre 1959 alors
qu'il était hospitalisé dans le service.
- Ulcères variqueux de la jambe
- Constipé chronique
- Depuis plusieurs années se plaint de brû-
lures à la miction, intermittente avec
pollakiurie surtout nocturne.

A l'examen :

. Malade obèse, pléthorique, très asthé-
nique, à l'appétit moyen, ayant maigri de
7 Kg en 3 mois, subfébrile à 37°9. Persis-
tance de quelques douleurs précordiales, et
sueurs assez abondantes.

. Examen cardio-vasculaire : coeur régu-
lier, bien frappé à 76, pas de souffle
(alors qu'il avait auparavant un gros souf-
fle systolique de pointe), pas de frottement.
Eclat de B2 au foyer aortique ; choc de la
pointe abaissé en bas et en dehors.

. T.A : 23 - 13 $\frac{1}{2}$
pouls radiaux et fémoraux bien perçus et
synchrones. Pouls poplités et tibiaux posté-
rieurs, pouls pédieux, bien perçus.

. Athéromateux : signe de la sonnette
huméral mal perçu, mais artères temporales
flexieuses et indurées.

. Pas de souffle perçu à l'auscultation

postérieure.

. Examen pulmonaire est normal ; toux légère avec expectoration minime, pas de dyspnée au repos.

. Langue propre et humide, gorge normale.

En raison de l'importance du syndrome douloureux chez un vasculaire hypertendu, de l'absence de signes électriques d'infarctus du myocarde, et instruits par l'expérience précédente, le diagnostic d'hématome disséquant de l'aorte est envisagé.

Dans les jours suivants, on assiste à une régression progressive du syndrome fonctionnel, tandis que les tracés électrocardiographiques ne se modifient guère, bien que le 2, veille de sa mort, on note dans les précordiales gauches, une onde T ischémique plus nette que les jours précédents. Enfin 3 dosages de transaminases montrent des chiffres normaux.

- Le 2 mars 1960, l'examen constate un bruit de galop présystolique de pointe, extrêmement net, le tracé du 3 mars montre la persistance des signes antérieurs et le malade meurt subitement dans la nuit du 4 mars 1960.

L'autopsie est pratiquée le 4 mars 1960, cinq heures après la mort. Dès l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on note la présence de sang en grande quantité à la fois dans la plèvre gauche, dans le médiastin et dans le tissu sous-péritonéal, y compris le petit épiploon, et la portion verticale de la petite courbure gastrique. Cette hémorragie massive provient d'une rupture de la crosse aortique au niveau de la portion horizontale de la crosse, un peu avant la nais-

sance de la sous-clavière gauche. Cette rupture est presque circonférentielle. Elle s'est produite au niveau d'un énorme hématome disséquant de l'aorte thoraco-abdominale, qui s'étend depuis l'origine de l'artère sous-clavière gauche, jusqu'à la hauteur des artères spermatiques. Cet hématome disséquant est d'ailleurs ouvert dans l'aorte à la fois en haut, près de son origine, et en bas près de sa terminaison.

A un examen plus détaillé, on constate que la dissection aortique est totale sur plus d'une demi-circonférence de largeur, qu'elle renferme de nombreux caillots anciens organisés, dont un assez volumineux adhérent à ses extrémités et s'étendant sur la presque totalité de la dissection. Par contre l'aorte elle-même est peu athéromateuse. Il n'existe pas d'insuffisance aortique comme le montre l'épreuve de l'eau. Le cœur est très hypertrophié, pesant 780 g ; on note une hypertrophie ventriculaire gauche très importante (5 cm d'épaisseur). Pas d'insuffisance mitrale. Le reste de l'examen anatomique montre seulement un foie cardiaque pesant 2,500 Kg ; une grosse rate de 470 g, enfin une lithiasie vésiculaire.

Nous étions donc ici encore, dans cette 2e observation, devant un syndrome clinique et anatomique absolument typique d'hématome disséquant de l'aorte, mais cette fois de localisation différente.

°°°

OBSERVATION n°3

G.G... 66 ans, maçon, est admis dans le service le 7 novembre pour un syndrome dou-

loureux thoracique.

. Le début est inopiné chez un sujet jusque-là en bonne santé par une douleur thoracique violente de siège rétro-sternal, douleur transfixiante avec irradiation dans les deux épaules, douleur d'emblée maxima, angoissante, survenant en plein travail, mais en dehors de tout effort particulier.

. Douleur persistante, d'abord très violente, pendant 15 - 20 minutes, puis en partie régressive, mais persiste pendant environ 24 heures, exagérée lors de la respiration profonde.

. Ce syndrome est la première manifestation douloureuse ressentie par le malade. Il s'y associe :

- dans l'immédiat, des sueurs abondantes
- dans la nuit suivante un syndrome digestif avec vomissements alimentaires (à 2 reprises), une chute tensionnelle de 17-9 à 14.

Au total : Syndrome hyperalgique thoracique sous-mammaire et rétro-sternal, survenant en dehors de tout effort, persistant 24 h., associée à une chute tensionnelle. Le premier diagnostic évoqué est celui d'infarctus du myocarde, ce qui justifie l'hospitalisation.

. Le malade se sait hypertendu depuis très longtemps (17 $\frac{1}{2}$ - 9) mais il n'avait jamais fait de crises angineuses, et supportait son hypertension : rares céphalées, pas d'éclipses, pas de troubles visuels.

. A l'examen, lors de l'admission, le malade ne se plaignait plus de douleur, en bon état général. Malade complètement apy-

rétique.

. A l'examen cardio-vasculaire les bruits du coeur sont réguliers, légèrement assourdis, éclat de B2, pas de frottement péricardique. Le pouls est régulier, bien frappé à 80, T.A à $16 \frac{1}{2}$ - 8 ; on ne trouve aucun signe de défaillance cardiaque : pas d'oedème, pas de gros foie, pas de reflux hépatojugulaire.

. A l'examen pleuro-pulmonaire, absence de toute symptomatologie fonctionnelle, ni dyspnée, ni toux, et à l'examen on note une submatité avec diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

. Appareil digestif : anorexie totale, abdomen souple, non douloureux, troubles du transit avec constipation, hépatomégalie.

. Appareil neurologique : tout est normal.

Des examens complémentaires sont demandés :

le 7-12-60 :

ECG : . coeur horizontal
 . hypertrophie ventriculaire gauche
 . ischémie - lésion sous-endocardique entéro-latérale (V_4 - V_5)
 . pas de signe de nécrose proprement dite.

Transaminases	SGPT	166 U
	SGOT	196 U

Taux de prothrombine : 62 p.cent

Le malade reste dans cet état avec quelques crises douloureuses transfixiantes mais fugaces. Les divers examens complémentaires régulièrement répétés n'ont jamais montré de nécrose. Après une amélioration clinique

notable le malade a fait une mort subite au quatrième jour de l'hospitalisation.

A l'autopsie : Enorme hémothorax gauche avec caillot volumineux et rien dans l'hémithorax droit. Epanchement péricardique très important avec extension de l'hémorragie tout le long de la crosse aortique. Hématome disséquant. Poumons d'aspect normal. Aorte abdominale lésions athéromateuses diffuses, non ulcérées, avec absence de rupture à leur niveau.

Au total, une fois encore il s'agissait d'un cas relativement typique : un sujet hypertendu présente brusquement un syndrome hyperalgique thoracique, avec cependant l'absence des irradiations dorsales et thoraco-abdominales, et aucun signe de nécrose au tracé électrocardiographique.

° °

OBSERVATION n°4

S.M.R.. est une malade âgée de 75 ans, qui a été traitée à plusieurs reprises pour une tuberculose pulmonaire (depuis 6 ans environ) et qui présentait depuis une asthénie, une dyspnée légère à l'effort, une toux quinteuse, mais sa tuberculose semblait bien stabilisée. Elle présentait des signes d'athérosclérose diffuse (signe de la sonnette au pli du coude, artères temporales flexueuses et indurées), tension artérielle à 17-8, souffle systolique de pointe.

Madame S.M.R.. qui n'avait jamais souffert de douleurs angineuses, ni d'infarctus ancien a présenté brusquement le 2 novembre 1960, sans aucun effort : une douleur aiguë, transfixiante, angoissante de siège rétro-

sternal , strictement, sans irradiation brachiale gauche ni maxillaire, mais dorsale, à tout le rachis jusqu'au sacrum. Ces douleurs permanentes, continues, sans aucune rémission ne cèdent pas aux analgésiques (morphine). L'examen clinique rapide ne révèle aucun signe pathologique, sinon une hypertension .:

- pouls régulier, bruits réguliers, normaux.
- T.A : 9-5
- pas de souffle systolique, ni de frottement péricardique.

L'ECG fait d'urgence ne trouve rien de pathologique. Axe légèrement dévié à gauche, avec une hypertrophie ventriculaire gauche très modérée. Aucun signe de nécrose.

Taux de prothrombine 88 p.cent

Urée : 0,50 g/l

Glycémie : 1,80 g/l.

La douleur ne cède pas, empêchant la patiente de respirer, de s'alimenter. Elle est décédée brutalement dans la nuit.

A l'autopsie : Hémomédiastin important, anévrisme rompu de la portion ascendante de l'aorte. A l'examen histologique on trouve une congestion vasculaire considérable et diffuse avec plusieurs plages d'oedème au niveau des deux poumons. Au niveau de la paroi aortique on trouve une image d'anévrisme disséquant typique avec un énorme afflux sanguin dans les gaines périaortiques. Sur la portion horizontale de l'aorte on a un aspect moins démonstratif.

Dans cette quatrième observation on se trouve en présence d'une dissection "cataclysmique" qui emporte la malade en quelques

heures. Néanmoins on retrouve, une fois encore, les arguments cliniques et para-cliniques habituels qui en présence d'un syndrome douloureux de type infarctoïde peuvent faire évoquer le diagnostic de dissection aortique à savoir, l'irradiation dorsale des douleurs et l'absence des signes électriques de nécrose.

° °

OBSERVATION n°5

Monsieur C... P, âgé de 63 ans, ingénieur, entre dans le service le 18 octobre 1960, envoyé pour crise douloureuse très violente thoraco-abdominale.

. Monsieur C... est suivi depuis une dizaine d'années pour arthrose cervicale avec douleurs dans la nuque, les bras, et pour de temps à autre des crises douloureuses thoraciques évoquant un angor d'effort : douleur assez violentes, bloquant la respiration, s'accompagnant d'une discrète impression de thorax dans un étau, survenant le matin, les jours froids, au cours d'un effort, d'une marche rapide. Un traitement par la pentanitrine a donné de bons résultats. Les ECG faits au moment de ces crises sont toujours normaux.

. Depuis trois ans environ, suivant une bronchite assez sévère, s'est développé un emphysème pulmonaire avec une légère dyspnée d'effort. Une radio pulmonaire faite le 15-1-57 montrait déjà une grosse aorte déroulée empiétant largement sur les champs pulmonaires droit et gauche. Le coeur est de taille normale.

. Vers le début 1960, apparition de légè-

res douleurs du creux épigastrique à type de pesanteur, sans aucune périodicité ni dans le temps, ni dans la journée ; avec sensation de ballonnement abdominal et gastrique, sans éructation ni hoquet, cédant au bismuth.

. Au début d'octobre 1960, très brutalement, apparition d'une violente douleur au creux épigastrique avec choc, tendance lipothymique, sueurs froides, teint pâle sans hémorragie extériorisée, sans autre signe digestif ; ce tableau évoquait une crise solaire par son siège et son intensité. Pas d'irradiation thoracique de la douleur. Très légère dyspnée. Cette douleur dure plusieurs heures.

. Dans les jours suivants, le malade ne se sent pas bien, sans pouvoir définir ce qu'il ressent. Il se plaint de douleurs sourdes, d'une sensation de pesanteur autant thoracique qu'abdominale. Il consulte un médecin qui demande :

- un ECG : normal
- une radio estomac : normale
- scopie : l'aorte est très grosse et déroulée.

Le 17-10-1960, apparition brutale d'une crise douloureuse, moins intense cependant que celle du début d'octobre, irradiant vers le thorax, vers le dos, sans irradiation basse. Cette douleur dure de 22 h. à 4 h. du matin, s'accompagnant d'une sensation de striction thoracique (thorax dans un corset).

A l'examen :

- L'auscultation cardiaque est normale
- Les pouls sont perçus à tous les niveaux
- Aucune modification tensionnelle

décédé mais on pense, malgré l'absence de vérification anatomique, et sur les seules données cliniques qu'il s'agit d'un hémato-
me disséquant.

-:-

DISCUSSION

-:-

Ces cinq observations entrent parfaitement dans le cadre des hématomes disséquants de l'aorte : 4 sont absolument typiques survenant chez un sujet athéromateux et hypertendu, brutalement, simulant un infarctus du myocarde, mais déjà la topographie des irradiations (thoraco-abdominales et surtout dorsales), l'absence de signes électriques de sténose coronarienne, la fièvre et le collapsus qui dureraient plus longtemps que dans l'infarctus, et la douleur qui résista aux antalgiques habituels évoluant par paroxysmes pouvaient nous faire évoquer le diagnostic de dissection aortique. De plus la disparition d'un souffle systolique, l'apparition d'un bloc de branche qui signent un épanchement péricardique pouvaient être des arguments complémentaires ; enfin l'évolution fatale très rapide dans un accident subit, ce qui est trop souvent la règle, pouvait une fois de plus nous faire penser à cette affection. Quant à la dernière observation, dont nous n'avons pas la vérification anatomique, c'est certes sur les arguments cliniques et paracliniques sus-cités qu'on s'est basé pour faire le diagnostic, mais aussi et même surtout sur les aspects radiologiques des clichés (ouscopie) thoraciques effectués aux différents temps. Il semble qu'il faille retenir actuellement comme assez évocateur de la

rupture incomplète de l'aorte la très nette soufflure sus-sigmoïdienne de l'aorte, et aussi l'aspect, certes moins évocateur, d'un élargissement diffus et triangulaire de l'ombre cardio-aortique, aspect qui prend bien entendu une signification plus précise si on possède un cliché antérieur de référence (ce qui était le cas dans notre cinquième observation) et évoque l'épanchement péricardique.

. Considérée naguère encore comme exceptionnelle, la fréquence de la dissection aortique est en réalité suffisante pour justifier son évocation dans maints diagnostics cardiologiques.

- GLENDY, CASTLEMAIN et WHITE le rencontrent une fois sur 650 autopsies
- GONIN et FROMENT trouvent une fréquence de 1,18 p.cent
- LOGUE 0,7 p.cent

On peut admettre que dans un groupe uniforme de sujets arrivant à la vérification anatomique par les mêmes observateurs, l'hématomédisséquant est rencontré une fois pour quinze infarctus du myocarde (GONIN et FROMENT), éventualité suffisamment fréquente pour que ce dernier diagnostic ne soit pas systématiquement oublié en pratique cardiologique courante. Mais il est bien entendu que nous ne faisons état que des conclusions anatomo-cliniques auxquelles aboutissent dans la presque totalité des cas les hématomés disséquants ; c'est ainsi que dans le service du Professeur JUSTIN-BESANÇON, des cinq observations que nous rapportons le patient est décédé dans un tableau d'infarctus du myocarde, mais on aurait pu rapporter tous les syndromes infarctoïdes sans signes électriques patents où le diagnostic de dissection aortique a pu être suspecté, mais on

sait en outre qu'il existe des infarctus du myocarde sans signes électriques de nécrose, aussi ne doit-on pas considérer systématiquement comme hématome disséquant toute douleur thoracique violente avec silence électrique. La fréquence absolue de l'hématome disséquant est en augmentation apparente : à la Mayo Clinic on compte 22 cas jusqu'en 1948, 18 cas de 1948 à 1955.

- Nos cinq observations rejoignent quant à l'étiologie les notions classiques :

- Pour le sexe : 3 hommes et deux femmes, prédominance masculine habituelle en pathologie vasculaire.

- . SHENAN : 192 hommes, 101 femmes
- . P.D.WHITE : 12 hommes, 5 femmes
- . REICH : 11 hommes, 8 femmes

- Pour l'âge, toujours d'après les notions classiques, l'âge moyen des différentes collections se situe entre 40 et 60 ans, soit approximativement l'âge d'élection aussi de l'infarctus du myocarde. Dans nos cinq observations la moyenne d'âge est un peu plus élevée, 65 ans. Nous mettons à part, bien entendu, les observations exceptionnelles d'hématomes disséquants survenus chez de tout jeunes sujets : 10 ans, 14 mois et même 12 jours (WOLF). En effet ces formes sont tout à fait particulières par leur association habituelle avec un syndrome de Marfan ou une coarctation aortique. Comme dans toutes les maladies vasculaires, les femmes sont atteintes à un âge plus avancé que l'homme, en moyenne 10 ans.

- Mais en réalité, intervient d'une manière décisive dans l'âge de l'accident terminal la nature de la maladie responsable du terrain préparant l'hématome.

. En première place, l'hypertension artérielle.

Dans nos cinq observations, les cinq malades ont une tension supérieure à 16/10, deux fois elle était supérieure à 20, et dans tous les cas on trouve une athérosclérose plus ou moins prononcée.

Nos observations ne comptent aucun cas des diverses étiologies rencontrées que nous nous bornerons à citer : pas de rétrécissement aortique calcifié, pas de syphilis, pas de traumatisme thoracique à une date antérieure, pas de syndrome de Marfan (Déformations squelettiques, ectopie du cristallin, dystrophie mésoenchymateuse pleuro-pulmonaire notamment, antécédents familiaux de syndrome de Marfan avec rupture de l'aorte) ; Mc KUSIK admet que 20 à 25 p.cent des hématomas disséquants avant 40 ans doivent entrer dans le syndrome de Marfan, quant à GONIN et FROMENT, ils pensent que cette étiologie encore peu connue mérite de devenir notion classique.

Notre groupe ne comporte en outre aucun cas des deux étiologies fréquemment rencontrées : la grossesse et la sténose isthmique de l'aorte ; bornons-nous à rappeler que sur 49 hématomas disséquants de l'aorte colligés par SCHNITKER et BAYER, 24 fois la rupture survint en cours de grossesse, et que, pour la coarctation aortique, H.B. BURCHELL estime à 10 p.cent la survenue d'hématome dans les sténoses isthmiques non opérés. Signalons, comme dernière étiologie, l'hématome aortique causé par l'aortographie translobaire et dont WOLFMAN et BABLETT rapportent en 1959 4 observations d'infections intra-murales ayant entraîné la mort.

- Les études anatomiques que l'on peut trouver dans la littérature sur ce sujet correspondent sensiblement avec les données de notre série :

. Les dissections aortiques sont en général très étendues : l'aorte est clivée sur toute sa longueur dans 15 p.cent (SHENAN) à 30 p.cent des cas (HIRST) ; l'aorte thoracique est atteinte de son origine jusqu'au diaphragme dans 28 p.cent (SHENAN) à 40 p.cent des cas (HIRST). La dissection la plus étendue est celle rapportée par GARDNER où le clivage intéressait toute l'aorte et se prolongeait jusqu'à l'artère poplitée et l'artère tibiale droite. Elles peuvent cependant se trouver uniquement localisées à un segment aortique : 33 p.cent (SHENAN) 26 p.cent (HIRST). Quelle que soit la localisation de la déchirure initiale, les segments aortiques les plus fréquemment atteints sont :

- L'aorte ascendante	71 p.cent SHENAN	60 p.cent HIRST
- La crosse	55 p.cent	" 58 p.cent "
- L'aorte descendante	50 p.cent	" 69 p.cent "

L'extension circonférentielle d'une dissection est importante à connaître ; c'est ainsi que dans nos deux premières observations on constate que la dissection aortique est totale sur plus d'une demi-circonférence de largeur, qu'elle renferme de nombreux caillots anciens organisés dont un assez volumineux adhérent à ses extrémités et s'étendant sur la presque totalité de la dissection.

SHENAN a pu préciser que sur 55 dissections récentes le clivage occupait :

- 14 fois la circonférence
- 16 fois presque toute la circonférence
- 13 fois les $\frac{2}{3}$ ou les $\frac{3}{4}$ de la circonférence
- 12 fois la moitié au moins de la circonférence

. A propos des dissections multiples, nous en rapportons une dans notre observation n°2 où l'on constate que l'hématome est ouvert à la fois en haut près de son origine et en bas près de sa terminaison. Les dissections séparées sont relativement fréquentes chez les sujets atteints de syndrome de Marfan.

La survenue d'une nouvelle dissection se rompant à l'extérieur est assez fréquemment la cause de la mort dans les dissections chroniques. A propos de ces formes chroniques nous ouvrirons une parenthèse. En effet le tableau est tout à fait différent des formes aiguës, et la dissection chronique se manifeste soit par une insuffisance ventriculaire gauche progressive et irréductible chez un malade qui, en principe n'a aucune raison d'en faire, soit au cours d'un rétrécissement aortique jusque-là bien supporté, ce qui fut le cas dans deux observations de GONIN et FROMENT, soit enfin après une scène infectieuse bâtarde et fébrile ; SHENAN signale cette dernière forme asystolique dans la moitié de ses 66 cas. Le point commun de toutes ces formes chroniques semble être la brusquerie d'apparition de la décompensation et son évolution irréductible malgré le traitement classique.

. Les hémorragies : sur les cinq observations qui se prêtent à cette courte étude, il existe les 4 fois où l'évolution fut fatale et la vérification anatomique faite, une hémorragie. Ces hémorragies se répartissent

sont ainsi :

- . Un hémopéricarde : observation n°1
- . Deux hémothorax : observations n°2 - 3
et dans l'observation n°2 un hémomédiastin et un hémopéritoine
- . Un hémomédiastin : observation n°4

Ces hémorragies sont plus fréquentes dans les dissections récentes que dans les dissections anciennes, et d'après SHENAN, GORE et HIRST une hémorragie extérieure à l'aorte surviendrait dans plus des trois quarts des dissections aortiques :

- SHENAN	211 fois sur 281	= 75 p.cent
- GORE	69 fois sur 85	= 80 p.cent
- HIRST	265 fois sur 332	= 80 p.cent

L'hémopéricarde est de beaucoup le plus fréquent dans les dissections récentes, l'hémothorax dans les dissections subaiguës et chroniques.

En dehors de l'ancienneté de l'accident, il semble que le siège de l'hémorragie viscérale dépende en outre du siège de l'hématome : lorsque la rupture siège en-dessous de la limite d'insertion du feuillet viscéral du péricarde l'épanchement est péricardique ; elle se fait dans le médiastin ou dans les plèvres lorsque la rupture se produit sur l'aorte thoracique ; enfin, fait assez curieux, on retrouve des ruptures internes, c'est-à-dire rétablissant la continuité du trajet aortique, l'hématome s'ouvrant à la partie inférieure dans la lumière aortique. On a pu noter, comme c'était le cas dans notre deuxième observation, que l'hématome disséquant était ouvert dans l'aorte à la fois au niveau de sa naissance et au niveau de sa terminaison, ce qui, on le devine, peut réaliser une raison de tolérance, puisque le courant sanguin peut se

déplacer à la fois dans la lumière aortique et dans la lumière de l'hématome disséquant.

Les divers examens histologiques qui ont été publiés montrent qu'il s'agit d'une nécrose de la média avec dissociation et disparition des fibres élastiques. Cette dissociation se produit entre les deux tuniques musculaires de la média, tunique musculaire externe et tunique musculaire interne, chacune d'elles venant ainsi s'accoler contre l'intima et contre l'adventice qui sont généralement intactes.

. L'athérome aortique est retrouvé chez nos cinq malades, cependant dans les quatre vérifications anatomiques faites, la déchirure initiale siège à distance des plaques athéromateuses ce qui concorde avec les données des travaux de LIOZON et de SHENAN qui insiste sur le fait que la déchirure siège pratiquement toujours dans une région aortique saine ou à distance d'une plaque athéromateuse.

. Quant à l'état du coeur, l'hypertrophie du coeur est une constatation habituelle dans les dissections aortiques : dans notre deuxième observation le coeur est très hypertrophié pesant 780 g ; on note une hypertrophie ventriculaire gauche très importante (5 cm d'épaisseur). Dans les autres observations le coeur n'a pas été pesé mais il était macroscopiquement hypertrophié. HIRST indique qu'une hypertrophie cardiaque existe dans 86 p.cent des cas de sa statistique (en prenant le critère de 400 g au plus pour les hommes et 350 g au plus pour les femmes).

. Signalons pour terminer cette étude ana-

tomique que l'atteinte des coronaires est rare mais fort importante, car génératrice de signes électrocardiographiques insolites : BURCHELL la constate 2 fois sur 22 ruptures de l'aorte ascendante, GONIN et FROMENT l'ont rencontrée dans un cas où non seulement la coronaire gauche était disséquée dans ses trois premiers centimètres, mais le tronc passant en plein hématome était comprimé sur plusieurs centimètres dans cette traversée.

- Pathogénie : nous ne ferons que dire quelques mots des différentes pathogénies invoquées tant est si peu faite l'unanimité sur tel ou tel autre mécanisme. Des nombreuses théories qui ont tenté d'expliquer la formation des dissections aortiques nous citerons :

. PEACOCK qui pense que les altérations dégénératives de la média étaient la cause des dissections. Cette opinion fut soutenue par la suite par MARIANI, GSELL,

. BABES, puis KRUCKENBERG soutiennent qu'une déchirure des tuniques interne et externe de l'aorte n'était pas nécessaire pour qu'une dissection se produise ; ils pensèrent que les hémorragies pouvaient survenir dans la média et entraîner une dissection aortique.

. D'après LIOZON une dissection aortique ne peut survenir que s'il existe une altération pré-existante de la média de l'aorte encore qu'il faille la cause des lésions de la média et l'origine du saignement intramédial. Mais il semble que cela ne soit pas clairement élucidé et on parle de lésions ischémiques parcellaires par atteinte des vasa-vasorum (théorie vasculaire) de troubles métaboliques portant sur le métabolisme des

muco-polysaccharides de la substance fondamentale qui n'atteint d'ailleurs pas seulement les tissus vasculaires mais aussi les autres tissus mésenchymateux (Mc KUSICK). L'origine du saignement qui va causer l'hématome est également discutée: GSELL avait déjà insisté sur la fréquence et l'abondance des capillaires qui siègent dans ces zones de dégénérescence ; GORE a confirmé ces faits en signalant qu'ils ne sont pas constants. Comme nous le remarquons nous sommes encore au stade d'hypothèses.

ETUDE CLINIQUE

..:..

Comme nous l'avons déjà signalé, nous retrouvons dans nos cinq observations les différents signes cliniques qui permettent d'évoquer, sans pour autant l'assurer le diagnostic de dissection aortique.

a) La douleur thoracique constitue classiquement le maître-symptôme de l'hématome aigu, nous disons bien aigu, car nous savons que dans la dissection chronique celle-là peut être absente ou du moins remplacée par un vague endolorissement. Dans nos cinq observations, les cinq fois fut réalisé le grand tableau infarctoïde accompagné une fois de syncope mais jamais d'un grand état de choc. En réalité mérite analyse car elle se différencie assez nettement de celle de l'infarctus du myocarde :

- . par son début explosif, atteignant d'emblée son acmé sans prodromes, sans caractères progressifs

- . par son allure déchirante : certains malades déclarant avoir ressenti, au sens propre du terme, l'impression d'un déchirement intra-thoracique, "de quelque chose qui se rompt dans le côté" ; cette note déchirante étant assez différente, quand on peut l'analyser, de l'écrasement qui double souvent la douleur d'occlusion aiguë coronarienne

. par son extension dorsale profonde procédant par vagues de plus en plus larges jusqu'à l'épigastre et même la région lombaire

. par son siège beaucoup moins sternal ou médian que celui de l'infarctus : douleur sous-mammaire gauche horrible localisée dans un cas ; dorsale moyenne dans l'autre, thoracique haute irradiée aux mâchoires et à la nuque dans un troisième

. par son mode évolutif enfin : souvent elle procède par paroxysmes successifs espacés d'accalmies plus ou moins importantes mais récidivant chaque fois avec la même violence insupportable.

. Par sa durée enfin, parfois suffisamment longue pour la distinguer aussi de la douleur coronarienne, trois à quatre jours, avec une résistance anormale aux analgésiques habituels et aux opiacés.

. Enfin, élément absent dans la douleur coronarienne, s'y ajoute souvent de la dyspnée évoluant elle aussi par crises paroxystiques synchrones des accès douloureux.

. Parfois le syndrome douloureux est moins caractéristique et un syndrome véritablement angineux peut s'installer à la suite d'une violente crise initiale simulant l'angor aigu. Mais la douleur peut être précédée par différents symptômes : vomissements, syncope, "malaise", sueurs ; et parmi les symptômes qui s'associent à la douleur initiale : certains sont très évocateurs d'une dissection aortique car ils traduisent une ischémie dans un territoire musculaire ou neurologique, d'autres sont de signification moins précise (nausées, vomissements) et sont de

peu d'appoint pour le diagnostic.

Donc de tout ce qu'on vient d'écrire ce qui doit retenir le plus notre attention, et comme ont si justement insisté JUSTIN-BESANCON et ses collaborateurs, c'est la diffusion rapide de cette douleur dans le dos, entre les deux épaules, et surtout son extension descendante le long du rachis, dans la région lombaire, dans l'abdomen, dans la région sacrée même.

Enfin nous rappellerons que la douleur thoracique initiale est un phénomène inconstant ; relativement fréquentes apparaissent les formes abdominales pures qui ne correspondent pas toujours à une dissection purement abdominale de l'aorte et qui peuvent en imposer pour un infarctus mésentérique ; certains hématomes disséquants se révèlent essentiellement par un syndrome d'oblitération artérielle aiguë périphérique source de toutes les erreurs diagnostiques.

b) La chute tensionnelle : chez les sujets atteints de dissection aortique on constate fréquemment une chute tensionnelle, pouvant aller jusqu'au collapsus. Dans une de nos cinq observations la tension la plus basse observée a été 9/6, mais les quatre autres avaient simplement accusé une baisse de leur tension sans que celle-ci ne nous ait jamais inquiété. Les causes de ce collapsus sont d'ailleurs multiples : il peut être en rapport tantôt avec une perte de sang (hémorhax progressif, hématome médiastinal ou abdominal), il s'accompagne alors de signes d'anémie qui vont s'accentuer ; tantôt avec une compression cardiaque par hémopéricarde ; certains ont voulu l'expliquer aussi par la survenue brutale d'une violente douleur qui entraîne un état de choc passager ; WEISS a suggéré que le collapsus pouvait être causé

par l'atteinte du nerf dépresseur aortique, mais aucun document anatomique n'a confirmé cette hypothèse.

c) une élévation de la température est habituelle au cours des dissections aortiques ; elle reste en général modérée.

Observation n°1.....	38°-39°5 (oscillante)
" n°2.....	37°9
" n°3.....	37°
" n°4.....	37°8
" n°5.....	39°

HIRST et LEVINSON pensent eux aussi que la fièvre dépasse rarement 38° quand le malade survit plus de quarante huit heures. Signalons en outre que la fièvre semble plus précoce dans la dissection aortique que dans l'infarctus du myocarde.

d) Le souffle diastolique : les divers auteurs (GONIN, FROMENT, PELET, LEVRIN, LIOZON) et surtout WEISS pensent que l'apparition subite d'un souffle diastolique au cours d'un syndrome infarctoïde est particulièrement suggestive d'une dissection aortique. HAMBURGER et FENIS utilisèrent les premiers ce signe pour porter le diagnostic de dissection aortique confirmé par la vérification anatomique. Dans nos cinq observations nous ne l'avons entendu à aucun moment, mais dans un cas où le malade était suivi depuis longtemps et qu'on le savait porteur d'un souffle systolique, la disparition de ce dernier avait éveillé des soupçons et associé aux autres signes avait fait évoquer le diagnostic de dissection aortique.

LEVINSON signale que le souffle diastolique est plus fréquemment rencontré au cours des dissections chroniques ; dans la série de LIOZON le souffle diastolique existe dans

60 p.cent des dissections chroniques et 20 p.cent des dissections aiguës. Sa date d'apparition au cours d'une dissection est variable. Il survient parfois immédiatement et est constaté dès le premier examen, quelques heures après le début de la douleur (GONIN : moins d'une demi-heure après le début), son apparition est parfois retardée et chez nombre de malades on a pu le voir survenir dans les jours qui suivent la douleur initiale. L'apparition d'un souffle diastolique au cours ou au décours d'une douleur thoracique est hautement suggestive et BECKWITH et WARREN viennent d'insister de nouveau sur l'importance diagnostique de ce symptôme. Cependant, dans la plupart des cas, l'autopsie ne montre aucune lésion de l'orifice aortique et on est alors obligé de faire appel à des explications purement fonctionnelles.

e) Signes d'épanchement péricardique : L'hémorragie intra-péricardique au cours des dissections aortiques est le plus souvent brutale et massive, entraînant la mort en quelques secondes ou quelques minutes. Cependant plusieurs auteurs ont décrit des hémopéricardes d'installation progressive, c'est ce qui arriva à un de nos malades qui mourut à la 12e heure. L'existence d'un frottement péricardique a été longtemps considérée comme exceptionnelle au cours d'une dissection : Mac GEACHY et PAULLIN n'en signalaient pas dans leur importante statistique. Cependant, la survenue d'un frottement péricardique a été signalée par LEVINSON 3 fois sur 58 dissections, 22 fois sur 505 dissections (HIRST) et 2 fois sur 30 (LIZON). Les frottements péricardiques témoignent à peu près toujours d'une hémorragie intra-péricardique, mais il faut signaler quelques observations où ils étaient en rapport avec une péricardite brightique.

f) Insuffisance cardiaque : dans les dissections aiguës on n'a pas vu survenir d'asystolie, mais comme nous l'avons déjà mentionné ce syndrome se rencontre plus souvent dans les dissections chroniques et il semble que la mort soit due aussi souvent à la dissection aortique qu'à l'insuffisance cardiaque du fait de son caractère rebelle à toute thérapeutique.

g) Signes pleuro-pulmonaires : La dyspnée accompagne la douleur initiale chez deux de nos malades, sans pour autant prendre le pas sur la première. Certains auteurs ont signalé une accentuation de la douleur thoracique lors des mouvements respiratoires ; on retrouvait ce symptôme dans les observations trois et quatre où les malades présentaient un hémothorax et une hémorragie médiastinale.

La dyspnée est considérée comme un symptôme fréquent par :

- LEVINSON qui l'a constatée :
dans 43 p.cent des cas
- BAER et GOLDBURGH qui l'ont constatée
dans 48 p.cent des cas
- GLENDY qui l'a constatée dans 80 p.cent
des cas.

HIRST signale son existence dans 33 p.cent des dissections récentes, chiffre proche de celui de la série de LIOZON. Dans les dissections récentes la dyspnée peut être causée par un hémothorax ou un hématome médiastinal, par un hémopéricarde progressif, ou être en relation avec un collapsus. Une hémoptysie est survenue dans :

- 3 p.cent des cas : Mac GEACHY et PAULLIN
- 5 p.cent des cas : LEVINSON
- 5 p.cent des cas : HIRST

Elle est généralement peu importante et sa cause n'est pas précisée dans les observations publiées.

Des altérations de la voix et du hoquet sont signalées dans certaines observations (HIRST). Ces symptômes peuvent être dûs à une compression du récurrent par un hématome médiastinal ou à une hémorragie intra-pleurale. Un épanchement pleural fut constaté par HIRST dans 27 dissections récentes (siégeant 25 fois à gauche). La ponction pratiquée 11 fois ramena un liquide sanglant ; cependant 6 de ces malades survécurent un mois et plus, l'hémothorax n'a donc pas toujours une signification rapidement mortelle.

h) Les signes neurologiques sont classiques : MOERSCH et SAYRE, sur 26 hématomes autopsiés retiennent 46 p.cent des manifestations neurologiques. La discrétion des signes nerveux exige leur recherche systématique dans tout tableau suspect : leur mise en évidence étant décisive dans le diagnostic. Cependant BRANDENBOURG et SAYRE (cités par BURCHELL), sur la foi de douleurs dorsales erratiques violentes suivies de paraplégie admirent le diagnostic d'hématome disséquant : l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hématomyélie.

Les signes neurologiques surviennent dans environ 20 p.cent des cas de dissection aortique :

		Nombre total
- SHENAN	15 p.cent	300
- BAER et GOLDBURGH	18 p.cent	44
- WEISSMAN et ADAMS	30 p.cent	38
- MOERSCH et SAYRE	46 p.cent	26
SCOTT et SANCETTA	21 p.cent	424

L'incidence réelle est difficile à déterminer pour plusieurs raisons : certains signes neurologiques peuvent être masqués par l'état de choc ou le collapsus, certains cas de "neuropathie ischémique" des membres sont probablement de simples ischémies musculaires. La survenue de ces symptômes neurologiques aide considérablement le diagnostic. Les complications neurologiques des dissections aortiques sont causées par un trouble de la vascularisation du système nerveux central ou périphérique et réalisent différents aspects : les monoplégies, les paraplégies relativement rares, les hémip légies qui représentent 15 p.cent (HIRST) à 30 p.cent (SCOTT et SANCETTA) des complications neurologiques.

i) Evolution - Dans notre petit travail la durée de survie est de 5 jours au maximum, 12 heures au minimum, cependant un des malades est toujours en vie. Selon le temps de survie, GAGER puis LEVINSON ont proposé de distinguer 3 types :

- Les dissections aiguës où la mort se produit par rupture externe dans un délai bref n'excédant pas 48 heures, c'est ce qui arriva à un de nos malades.

- Les dissections subaiguës où l'évolution se poursuit de plusieurs jours à plusieurs semaines - jusqu'à un mois ; la mort survient le plus souvent par rupture externe, c'est ce qui fut le cas de 3 de nos malades qui décédèrent en 5 jours.

- Les dissections chroniques où les malades peuvent survivre des mois ou des années ; la mort peut alors être due à une rupture externe, à une insuffisance cardiaque ou à une cause intercurrente.

. HIRST a fait une étude très précise de la durée de survie chez 425 malades ; c'est ainsi que le décès survient dans :

- 21 p.cent des cas dans les 24 heures
- 37 p.cent des cas dans les 48 heures
- 49 p.cent des cas dans les 4 premiers jours
- 62 p.cent des cas dans la première semaine
- 74 p.cent dans les deux premières semaines
- 80 p.cent dans le premier mois.

35 malades, soit 8 p.cent, survécurent plus de 6 mois,

18 malades, soit 4 p.cent, survécurent plus de 2 ans.

Ainsi les dissections chroniques sont rares :

- . 20 p.cent des dissections pour HIRST
- . 10 p.cent pour WEISS
- . 10 p.cent pour HURLEY et BIRREL.

TRAITEMENT

-: -

Le traitement médical des dissections aortiques reste symptomatique :

- . Le repos strict au lit est une condition indispensable ; ce n'est qu'après un délai de 4 semaines que l'on pourra autoriser un lever progressif.

- . Des sédatifs atténueront la douleur ; le recours à la morphine est nécessaire et il faut souvent utiliser des doses bien plus fortes que dans l'infarctus du myocarde.

- . Le choc sera combattu par l'oxygénothérapie, les vaso-presseurs sous surveillance stricte de la tension artérielle qu'il faut volontairement laisser moins élevée que d'habitude, par des transfusions en cas d'hémorragies progressives.

- . Les anticoagulants seront formellement proscrits ; ils peuvent favoriser la survenue d'une hémorragie externe fatale (EVENS, MICHOLES, BRUNFITT), ou l'extension du clivage.

- . L'existence d'une forte hypertension artérielle au cours d'une dissection aortique est un facteur de gravité sur lequel de BAKEY a encore insisté récemment. La maîtrise de cette éventuelle hypertension est donc sou-

haitable. PYKE (1953) a utilisé dans ce but l'hexaméthonium dans un cas qui passa à la chronicité. Mac GUISH (1953) l'utilisa également chez un malade hypertendu qui survécut un mois.

Il semble donc que la maîtrise de l'hypertension artérielle persistant au cours d'une dissection aortique, améliore le pronostic immédiat et doit être réalisé le plus rapidement possible.

Quant au traitement chirurgical les indications opératoires restent très délicates à poser en raison :

- . De la gravité de cette thérapeutique chirurgicale
- . Du petit nombre de cas opérés qui ne permet pas encore d'entrevoir clairement toutes les contre-indications
- . De la rapidité de l'évolution.

De plus elles se présentent radicalement différentes suivant que l'on a affaire à des dissections aiguës ou à des dissections chroniques. Cependant les interventions sur les dissections aortiques sont actuellement possibles ; malgré leur lourde mortalité elles sont rendues légitimes en l'absence de contre-indications, en raison de la gravité de cette affection qui, dans les cas les plus favorables évolue vers ce que PENNOCK a très justement appelé "une guérison naturelle imparfaite".

- GUNIN fut le premier à opérer dès 1945 une dissection. Depuis, le nombre des dissections aortiques opérées s'est rapidement multiplié :

. en 1958, de BAKEY et COOLEY donnent les résultats d'une série de 34 interventions

pour dissection aortique récente, subaiguë ou chronique

. en 1959, BECKWITH et ses collaborateurs font état d'une série de 11 interventions.

Les différentes techniques utilisées sont :

- soit l'enveloppement de la zone disséquée par un tissu de soutien (PAULLIN et JAMES, puis ABBOT). Mais dans cette technique on n'intervient pas sur la dissection elle-même qui peut se poursuivre, atteindre les branches collatérales essentielles ou se rompre en un autre endroit. Aussi a-t-on généralement abandonné cette technique.
- soit la pénétration de la paroi interne d'une dissection : de BAKEY fut le premier à réaliser avec succès cette intervention, reprise par d'autres avec quelques modifications mineures. Après une section transversale complète de l'aorte entre des clamps occlusifs, on excise un petit segment du manchon interne afin de constituer un orifice de rentrée de la dissection dans la vraie lumière aortique ; la fermeture de la dissection en aval est réalisée par le rapprochement des manchons interne et externe par une suture continue ; les caillots contenus dans la cavité de dissection en amont sont évacués en levant momentanément le champ d'amont et en s'aidant éventuellement d'aspiration ; puis la continuité aortique est rétablie par une suture de bout à bout.
- soit enfin les résections suivies de greffes, que de BAKEY a été le premier à réaliser dès 1954 sous hypothermie. D'autres l'ont réalisé après lui (SHUMAKER). Ce procédé à visée curatrice est plus satisfaisant que le précédent et de BAKEY l'a réalisé 30 fois sur 34 interventions.

Mais quelle que soit la technique utilisée la mortalité est très lourde : dans les 58 cas de dissections opérées, il y eut 23 décès opératoires, post-opératoires ou survenus dans un délai d'un mois. Il semble que pour le pronostic il faille tenir compte du chiffre de la pression artérielle dont l'élévation est un élément péjoratif.

CONCLUSIONS

-:-

Il résulte de notre étude effectuée dans le service du Professeur JUSTIN-BESANÇON que cette affection est :

1° - Loin d'être exceptionnelle puisque dans ce service qui n'est pas spécialisé en cardiologie on a découvert cinq cas dans un laps de temps relativement court ;

2° - D'une effroyable gravité puisqu'elle est mortelle dans plus de 80 p. 100 des cas.

Elle est difficile quant à son diagnostic et surtout quant au diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde.

3° - Rappelons cependant que la topographie dorsale de la douleur, sans irradiation brachiale et maxillaire, avec absence de signes électriques d'obstruction coronarienne est en faveur d'une dissection aortique. Il semble en outre que l'apparition inopinée d'un souffle diastolique chez un malade qui jusque-là n'en avait pas, et ceci au cours d'un syndrome hyperalgique thoracique et dorso-lombaire, plaide péremptoirement en faveur d'un hématome disséquant de l'aorte.

4° - Quant au traitement, il n'existe malheureusement pas de traitement prophylactique et l'on peut espérer que les progrès de la chirurgie vasculaire amèneront une amélioration des résultats chirurgicaux et la survie.

— • —

Vu : Vu :
Le Président : Le Doyen :
signé : L. JUSTIN-BESANÇON signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ABBOT O.A. (1949)
J. Thor. Surg. 18 - 435
- 2 - BAKER L.A. (1940)
M. Bull. Vet.Admin. 17 - 170
- 3 - de BAKEY, M.E. COOLEY
Ann. Surg. 142, 586
- 4 - de BAKEY, M.E. COOLEY, D.A. CRAWFORD
J. Surg.Thoracic 36 (3) 393
- 5 - BAVER F.C. jr, HIRST E.F. (1955)
A.M.A. Arch.Path. 59 - 219
- 6 - BECKWITH P.R., MULLER W.H.
A.M.A. Arch. Int.Med. 104-217
- 7 - BOUMAIN, SURHET, BALLAND (1945)
Arch.Mal.coeur 38 - 6
- 8 - BURCHELL H.B. (1955)
Circulation 12 (6) 1088
- 9 - Mac CUIISH R.K. (1953)
Bu..Med.J. 1 - 71
- 10 - CAVROT, FACQUET, HEWITT (1943)
Arch.Mal.coeur 73.

- 11 - GONIN A, LAGADOU, FROMENT (1958)
Arch.Mal.coeur 1.105
- 12 - HIRST A.E.jr, BAILEY M.C. (1956)
California Med. 84, 355
- 13 - HUNTER W.C., LIMM J.M. (1952)
Am. Jour.Path. 88, 1035
- 14 - LIOZON
Thèse Paris 1960 - n°511
- 15 - Mac KUSICK V.A. (1955)
Circulation 11 - 321
- 16 - PAULLIN J.E., JAMES D.F. (1948)
POSZRAT Med. 4 , 291
- 17 - WEISS S. (1935)
M. Clin. North. Americ.18, 1117

et l'article du Professeur JUSTIN-BESANÇON,
M. LAMOTTE, J. LAMOTTE-BARILLON,
M. GRIVAUX et COURCOUMELIS.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

